DER BABINSKI-REFLEX BEI DER AMYOTROPHISCHEN LATERALSKLEROSE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

CHRISTIAN VORBURGER
MED. PRACT.

aus Buchs, Kt. St. Gallen

GEDRUCKT BEI FROBENIUS A.G. BASEL. 1929

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546712_0137

DER BABINSKI-REFLEX BEI DER AMYOTROPHISCHEN LATERALSKLEROSE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

CHRISTIAN VORBURGER
MED. PRACT.

aus Buchs, Kt. St. Gallen

GEDRUCKT BEI FROBENIUS A.G. BASEL. 1929

Von der medizinischen Fakultät
Basel genehmigt auf Antrag von
Professor ROBERT BING

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

EINLEITUNG

Im Jahre 1869 gab Jean Martin Charcot die Beschreibung des klassischen Krankheitsbildes der amyotrophischen Lateralsklerose. Ueber die *Aetiologie* dieser Krankheit ist wenig Sicheres bekannt. Es werden häufig angeschuldigt: Traumen, Ueberanstrengungen, angeborene geringe Widerstandsfähigkeit gegen Aussenweltseinflüsse, Intoxikationen etc.

Pathologische Anatomie: Es sind beschädigt: 1. Zentrales motorisches Neuron auf seinem ganzen Verlauf von der Hirnrinde bis ins Rückenmark im vorderen und seitlichen Pyramidenstrang. 2. Die Ganglienzellen der Vorderhörner mit den zugehörigen motorischen Fasern im peripheren Nerven. 3. Meistens (sofern die Krankheit genügend Zeit hatte, zur vollen Entwicklung zu gelangen) auch bestimmte andere Teile des Zentralnervensystems.

Klinische Symptome: Die Krankheit beginnt meist erst nach dem 30. Lebensjahre. Sie dauert mehrere Jahre und führt langsam und unaufhaltsam zu schwerem Siechtum, stets endet sie letal, meist bereitet infolge herabgesetzter Widerstandskraft eine interkurrente Krankheit dem schweren Leiden ein Ende. Sehr oft treten nach einer gewissen Zeit die Symptome der progressiven Bulbärparalyse hinzu, es sind aber auch Fälle bekannt, wo die a. L. mit einer progressiven Bulbärparalyse beginnt. Die hauptsächlichsten objektiven Symptome lassen sich aus dem Befund der pathologischen Anatomie ableiten.

1. Erkrankung des zentralen motorischen Nerons bewirkt Lähmung und Hyperreflexie mit Spastizität.

2. Erkrankung der motorischen Vorderhornganglienzellen und der zugehörigen motorischen Nervenfasern haben trophische Schädigung des zugehörigen Muskels zur Folge. Wir haben also nebeneinander spastische Lähmung und degenerative Atrophie

der Muskulatur. Die Entartungsreaktion kann nicht immer leicht nachgewiesen werden, weil neben erkrankten Muskelbündeln noch eine Zahl intakter vorhanden sind. Die atrophischen Lähmungen treten meistens zuerst an den oberen Extremitäten, speziell an den kleinen Handmuskeln auf. Die Lähmungen sind meist symmetrisch und greifen langsam auf benachbarte Muskelgruppen über. In extremen Fällen sah man bis zum Skelett abgemagerte Kranke, völlig hilf- und regungslos daliegen. An den untern Extremitäten zeigt sich der Beginn des Leidens zuerst in Form von hochgradigen Spasmen mit Hyperreflexie, Patellar- und Fussklonus. So hochgradige Atrophie wie an den Armen ist an den Beinen seltener. Greifen die degenerativen Lähmungen auf Atemmuskeln, auxiliäre Atemmuskeln und Zwerchfell über, so tritt aus naheliegenden Gründen bald Tod ein. Kombiniert sich noch eine progressive Bulbärparalyse dazu, so zeigt sich oft zuerst eine Lähmung der Zunge. Dann kommt der Mundfacialis und die Schlingmuskulatur und die Aspirationspneumonie lässt gewöhnlich nicht mehr lange auf sich warten.

Es fehlen stets Sensibilitätsstörungen, Augenmuskellähmungen, Pupillenstörungen, sowie Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Im Februar 1896 referierte Babinski in der «Biologischen Gesellschaft» über ein Phänomen, das sich in einer Störung des Plantarreflexes äussert. Babinski vervollständigte diese Mitteilung am Neurologenkongress in Brüssel 1897 und in einer klinischen Vorlesung 1898. Dieses Phänomen erhielt später den Namen «Zehenphänomen» oder «Babinski-Reflex». Normalerweise bewirkt eine Reizung der Fußsohle Flexion des Oberschenkels, des Unterschenkels, Dorsalflexion des Fusses und Plantarflexion der Zehen. Diese Reaktion wird Plantarreflex genannt. Bei bestimmter Erkrankung des Zentralnervensystems tritt bei Reizung der Fußsohle Dorsalflexion der Zehen, speziell der grossen Zehe ein. Wir sehen das Zehenphänomen bei cerebraler Kinderlähmung, entzündlicher und traumatischer Aetiologie, Brown-Séquard'scher Lähmung, bei spastischer Spinalparalyse, multipler Sklerose, frischen und alten Hemiplegien, während und unmittelbar nach dem Anfall bei genuiner und Jackson'scher Epilepsie, ferner oft

bei akutem und chronischem Hydrocephalus. Das Zehenphänomen lässt sich nicht auslösen bei Affektionen der peripheren Nerven und der Muskeln, ferner bei Tabes dorsalis und Hysterie. Der Babinski-Reflex ist normal beim Säugling in den ersten Lebensmonaten. Wenige Jahre seit Babinskis grosser Entdeckung waren verstrichen, da häuften sich die Mitteilungen über Beobachtungen, welche besagten, dass die Reizung der verschiedensten Partien der untern Extremität ähnliche Erscheinungen auslösen können. Diese Phänomene dürfen teils als Symptome ähnlicher Bedeutung, teils als Abart des Babinski-Reflexes aufgefasst werden. Zu ihnen zählt man den

Oppenheim'schen Reflex: Bestreichen der medialen Unterschenkelfläche hinter der Tibia, den

Gordon'schen Reflex: Tiefer Druck mit dem 2. bis 5. Finger beider Hände auf das proximale Drittel der Wadenmuskulatur, den

Schäfer'schen Reflex: Kompression der Achillessehne, den

Throckmorton'schen Reflex: Wiederholtes Beklopfen der metatarso-phalangeal-Gegend dicht medial von der Sehne des Extensor hallucis longus. Diese aufgezählten Modifikationen bewirken eine träge isolierte Dorsalflexion der grossen Zehe. Weiter sind zu nennen:

Der Bing'sche Reflex: Plantarflexion des Fusses bei Beklopfen der ganzen Fussgelenklinie auf der Streckseite zwischen den Malleolen.

Das Mendel-Bechterew'sche Phänomen: Plantarflexion der Zehen bei Beklopfen des Metatarsale IV. und V.

Der Rossolimo'sche Reflex: Flexions- und Abduktionsbewegung der Zehen durch raschen kurzen Schlag auf die Zehenpulpa.

Der Babinski-Reflex ist ein Hautreflex und scharf zu trennen von den Abwehrreflexen. Nach der Ansicht der meisten Autoren weist das Zehenphänomen auf irgend eine Schädigung im Pyramidensystem hin. Diese pathologische Reaktion gibt uns aber gar keine Anhaltspunkte über Intensität, Dauer und Sitz der Schädigung der grossen motorischen Bahnen, sie gibt uns ferner nicht die geringste Andeutung über Aetiologie und Grösse des geschädigten Gebietes.

I. Angaben der Autoren über das Verhalten des Babinski-Reflexes bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Nachdem Babinski durch die Bekanntgabe seiner Entdeckung den Aerzten ein so wichtiges diagnostisches Hilfsmittel geschenkt hatte, war es nicht zu verwundern, dass man bald wahrnahm, dass der Babinski-Reflex bei der amyotrophischen Lateralsklerose sehr oft fehlte, obwohl man ihn eigentlich gerade hier ganz besonders erwarten würde. Charcot, der 1893 starb, kann uns natürlich keine Angaben machen über das Verhalten des Babinski-Reflexes bei der a. L., da Babinski erst 1896 seine wichtige Entdeckung machte. Die Angaben der Autoren, ob Babinski bei a. L. positiv oder negativ, sind verschieden. Doch geht bei der Prüfung der Literatur eindeutig hervor, dass die meisten der Ansicht sind, dass der Babinski-Reflex beim vollentwickelten Krankheitsbilde nicht auszulösen ist.

Bing, R. (8): «Nur vermissen wir in fast allen Fällen das Babinski'sche und Oppenheim'sche Zehenphänomen.»

Bing, R. (5): Hier werden u. a. drei Fälle von a. L. angeführt, die alle einen *negativen Babinski-Reflex* hatten.

Bing, R. (7): Unter den dieser Arbeit zugrunde liegenden Fällen figurieren sechs Fälle mit *negativem Babinski-Reflex*.

Bing, R. (6): 29 Jahre alter Gipser erlitt im November 1912 einen Unfall am rechten Arm. Seither ständige Beschwerden. 1913 Neuritis traumatica am rechten Medianus. Juni 1913 Diagnose der a. L. gesichert durch folgenden Befund: Atrophie der Handmuskeln, Spastizität und Parese der Beine, Störungen der Artikulation. Die Krankheit entwickelt sich rasch weiter. Oktober 1913 extreme Atrophie der kleinen Handmuskeln. Deutliche Atrophie am Schultergürtel, die Reflexe der oberen Extremitäten sind gesteigert. Die untere Extremität ist frei von Atrophie. Es besteht eine spastische Paraplegie. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind stark gesteigert. Der Fussklonus ist sehr ausgeprägt. Der *Babinski* ist *negativ*, ebenso der *Gordon*'sche und *Oppenheim*-sche Reflex. Die progressive Bulbärparalyse wird diagnostiziert am weinerlichen Gesichtsausdruck, der Unmöglichkeit zu pfeifen, der atrophischen Zunge und an der schwer verständlichen

Sprache. Die Sensibilität ist normal, Patient starb 1914 im Juni an Bronchopneumonie.

Michaud (20) hat an dieser Sitzung folgende Patienten der medizinischen Klinik von Lausanne demonstriert:

1. Fall: 34 Jahre alter Mann. Im Januar 1915 beginnt die a. L. mit Parese in der rechten Hand und Atrophie der Interossei, später tritt Schwäche im rechten Arm auf. Im April wird er arbeitsunfähig, November 1915 Schwierigkeit zu gehen, Zittern und Schwäche in den Beinen. 1916 hat er Mühe mit Schlucken und mit Sprechen. Ab Ende 1917 völlig bettlägerig, hochgradige Atrophie mit ausgesprochener Hypertonie, Atrophie der Zunge, Sprache nur mit Mühe verständlich, Parese und Atrophie des Facialis, die Augenmuskeln sind normal. Die Hautreflexe sind nicht gestört, die Sehnenreflexe lebhaft; es besteht Fuss- und Patellarklonus. *Babinski negativ,* ebenso *Oppenheim. Strümpell* leicht *positiv* rechts. Die Sphinkteren sind von normaler Funktion, ebenso die Sensibilität.

2. Fall: 30 Jahre alte Näherin. Schon einige Jahre lungentuberkulös. Beginn der a. L. im Juni 1916 mit Paraesthesien in der linken Hand. November 1916 Atrophie an linker Hand und Vorderarm, Hypertonie in den unteren Extremitäten. Herbst 1917 Symptome von progressiver Bulbärparalyse, Unmöglichkeit, sich aufzurichten und allein zu sitzen, Hypertonie aller Muskeln, Entartungsreaktion vorhanden, alle Sehnenreflexe verstärkt, Patellar- und Fussklonus. *Babinski-Reflex negativ,* ebenso der *Oppenheim*'sche, der *Rossolimo*'sche Reflex ist *positiv.* Patientin leidet an psychischen Depressionen. In den erkrankten Muskelgebieten wird über Schmerz geklagt.

3. Fall: 45 Jahre alte Hauhälterin. Beginn der Krankheit im April 1916 mit Müdigkeit, Schwäche, Gehstörungen und Muskelatrophien in der rechten Hand. Juni 1916 ist die rechte Hand arbeitsunfähig. Dezember 1916 Auftreten gleicher Symptome in der linken Hand und im linken Arm. Im Sommer 1917 treten Atrophie und Schwäche in beiden Beinen auf. Im November 1917 machen sich bulbäre Symptome bemerkbar, wie Kiefersperre mit Hypertonie des M. masseter. Atrophie und Schwäche des Facialisgebietes, Schwäche des Gaumensegels und näselnde Stimme. Da-

neben bestehen jetzt maximale Atrophie der kleinen Muskeln der Hände, deutliche Atrophie an Armen und Schultern, an den unteren Extremitäten und am Rumpf sind die Atrophie und die Herabsetzung der rohen Muskelkraft weniger stark ausgeprägt. Die Entartungsreaktion lässt sich leicht auslösen. Alle Sehnenreflexe haben erhöhte Intensität, die Bauchdeckenreflexe sind normal, *Babinski-Reflex negativ,* ebenso *Oppenheim* und *Rossolimo.* Das *Strümpell*-sche Phänomen ist rechts *positiv.* Sensibilität und Funktion der Sphinkteren sind unverändert.

Michaud drückt zum Schluss sein Erstaunen darüber aus, dass bei einer Krankheit, die doch zur Hauptsache in die Pyramidenbahn lokalisiert ist, der Babinski-Reflex negativ ist.

Bei der Diskussion weist *Bing, R.,* nochmals auf die merkwürdige Tatsache hin, dass man in der grossen Mehrzahl der Fälle von Charcot'scher Krankheit trotz eines typischen spastischen Symptomenkomplexes vergeblich nach einem Babinski-Reflex und nach ähnlichen Phänomenen suche.

Neri, Vincenzo (24) stellt sich auf die Seite Bing's und vieler anderer, indem er sagt: « .... Es kommt gerade sehr oft vor, dass die Abwesenheit des Babinski'schen Reflexes oft konstatiert wird».

M. Foix, Chavany und Bascourret (12). Es handelt sich um eine 76 Jahre alte Frau mit Lähmung, Atrophie und Areflexie, besonders in den Beinen. Die Krankheit begann mit Gehstörungen und Sprachschwierigkeiten. Bald darauf trat Unfähigkeit zu gehen und Schwäche in den oberen Extremitäten ein. An den Beinen finden sich leichte und schwere Atrophien nebeneinander; desgleichen an den kleinen Handmuskeln und an den Armen. Die Schultermuskeln scheinen intakt zu sein. Der Achillessehnenreflex fehlt. Der Patellarreflex ist abgeschwächt, *Babinski-Reflex negativ.* Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht nachweisen. Daneben hat sich ein typisches Labio-glosso-laryngeus-Syndrom entwickelt: Weinerliches Gesicht, schwache näselnde Stimme, undeutliche Sprache, Unmöglichkeit zu pfeifen etc.

Krohn, Monrad (16) ist einer der wenigen Autoren, die behaupten, dass nach den meisten Beschreibungen der a. L. der Babinski-Reflex positiv sei. Aber er gibt selbst zu, dass es auch

Fälle gebe mit negativem Babinski-Reflex. Er meint, dass es vielleicht möglich wäre, dass der Babinski-Reflex nur in bestimmten Phasen der Krankheit negativ ist. Er zitiert in seiner Arbeit folgende Autoren mit teils wechselndem Befund:

M. Chatelain* (1913) sah drei Fälle von a. L. mit *negativem Babinski-Reflex*. Diese Fälle hatten keine gesteigerten Sehnenreflexe.

Dr. Johnson* (1922), ein Schüler von Monrad Krohn, hat der neurologischen Gesellschaft Norwegens eine Patientin gezeigt, die die typischen Symptome der a. L. aufwies, aber einen *negativen Babinski-Reflex* hatte. Es bestand starke Hyperreflexie der Sehnen und enormer Fuss- und Patellarklonus.

Guillain* und Alajouanine* (1923) beobachteten vor zwei Jahren vier Fälle von a. L. mit deutlicher Hyperreflexie und bei zweien mit Fussklonus, und alle vier Fälle hatten einen *negativen Babinski-Reflex.*

Léri* hatte die Gelegenheit, mehrere Fälle von a. L zu sehen, der *Babinski-Reflex* war bei allen *negativ.*

Krohns eigene Fälle verhielten sich folgendermassen:

1. Fall: 35 Jahre alte Frau; beim Spitaleintritt 1922 waren die kleinen Handmuskeln bereits deutlich atrophiert, alle Glieder etwas paretisch. Die Periost- und Sehnenreflexe enorm gesteigert, starker Fuss- und Patellarklonus, *Babinski-Reflex negativ.* Im Herbst 1922 traten bulbäre Symptome auf. Mit der Zunahme der Atrophie verminderte sich die Hyperreflexie. Beim Tode (Januar 1924) war noch eine gewisse Hyperreflexie und Spastizität vorhanden. Der *Babinski-Reflex* war ab Februar 1923 *positiv* und blieb es bis zum Tode.

2. Fall: Eine 50 Jahre alte Frau. Deutliche Symptome der progressiven Bulbärparalyse. Starke Atrophie an den distalen Teilen der Arme, Steifheit aller Glieder, an den Beinen ausgesprochener als an den Armen. Gewaltige Steigerung aller Sehnen- und Periostreflexe mit Fuss- und Patellarklonus. Atrophie der Beine, ganz besonders der Zehenstrecker links. *Babinski-Reflex* links *negativ.*

N. B. Die Arbeiten der mit *, ** oder *** versehenen Autoren sind nach Krohn*, resp. Tournay**, und Roger*** zitiert.

Rechts: Reizung des medialen Fussrandes, *Babinski negativ,* Reizung des lateralen Fussrandes, *Babinski-Reflex positiv.*

3. Fall: 45 Jahre alter Mann. Typisches Bild der Charcot'schen Krankheit mit Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, aber kein Fuss- und Patellarklonus. Starke Atrophie der Beine. Während des ganzen Spitalaufenthaltes war *kein Babinski-Reflex* auszulösen.

Poussepp und Rives (28). 1. Fall: 35 Jahre alter Hirte. Die ersten Symptome waren derart, dass die Klinik Poliomyelitis acuta anterior diagnostizierte. Im September 1921 schlaffe Lähmung der Arme mit Fehlen der Reflexe daselbst. Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht. Babinski-Reflex positiv links, Blase und Mastdarm normal, ebenso die Sensibilität. Die Bauchdeckenreflexe sind schwach. Der Liquor ist klar, der Druck aber etwas erhöht. Mit der Entwicklung von Atrophien an den Armen tritt zugleich eine leichte Besserung der Lähmung ein. Auch die fehlenden Reflexe kommen wieder schwach. März 1925 Parese und Atrophie der Schulter- und Armmuskulatur, Steigerung der Periostreflexe, starker Klonus, Sensibilität intakt. Die Bauchdeckenreflexe sind verschwunden, *Babinski* beidseitig *positiv.*

2. Fall: 49 Jahre alter Landwirt. Beginn des Leidens im Herbst 1923. Schwäche in den Armen, später auch in den Beinen, Zittern bei jeder Anstrengung. Frühling 1924 arbeitsunfähig. Die kleinen Handmuskeln sind atrophisch geworden, der Gang ist spastisch. Frühling 1925 bettlägerig, mit oberen Extremitäten keine Bewegungen mehr ausführbar. Die Atrophie hat weiter erfasst den ganzen Schultergürtel, den Hals und teilweise die oberen Intercostalmuskeln. Die Zunge ist dünn, Patient verschluckt sich leicht. Die Aussprache ist undeutlich. Die Reflexe sind an den oberen Extremitäten stark gesteigert, an den unteren Extremitäten etwas weniger. Die Bauchdecken- und der Kremasterreflex sind positiv. Es besteht Patellar- und Fussklonus. *Babinski - Reflex positiv,* ebenso *Oppenheim.* Keine Störung von seiten der Sensibilität.

3. Fall: 57jährige Frau, Beginn mit Schwäche in der linken Hand, Atrophie in den kleinen Handmuskeln und Schwierigkeiten mit der Aussprache. September 1922: Das Gesicht ist maskenartig, die Lippen dünn, Geruch- und Geschmacksinn sind herabgesetzt.

Starke Atrophie der kleinen Muskeln an der rechten Hand, etwas schwächere an der linken. Reflexe gesteigert, *Babinski-Reflex fehlt.* Sensibilität normal. Die Symptome der progressiven Bulbärparalyse treten besonders stark hervor. Der Tod erfolgt an Atemlähmung.

Porot (d'Alger) (27). Patient hat viel Muskel- und Gelenkrheumatismus gehabt. Februar 1922: Das Gehen ist gestört, in den Beinen empfindet Patient Schmerzen, neben Gelenkaffektionen besteht bereits spastische Paraplegie der Beine mit Hyperreflexie und Klonus. *Babinski-Reflex positiv.* Innerhalb zwei Jahren entwickelt sich das typische Bild der a. L., zum Schlusse kommen noch bulbäre Symptome hinzu.

Brunschweiler (11). Auch dieser Autor hat sich schon die Frage vorgelegt, wie man sich die so häufige Beobachtung des Fehlens des Babinski-Reflexes bei der a. L. erklären könnte.

J. Bertrand und L. van Bogaert (4). Brunschweiler fragte in der Diskussion, ob das Fehlen des Babinski-Reflexes bei a. L. nicht in Zusammenhang gebracht werden könne mit der Degeneration extrapyramidaler Bahnen. Die obigen Autoren können ihm als Antwort vier eigene Beobachtungen anführen, bei denen die extrapyramidalen Bahnen beschädigt waren und bei dreien kein *Babinski-Reflex* auslösbar war.

Seiffer, W, (30). Der Patient stürzte 4 m tief. Es war keine gröbere Fraktur wahrnehmbar, anschliessend an den Unfall wurden über Schwäche in Armen und Beinen geklagt. Das Sprechen wurde mühsam, er verschluckte sich oft, dazu traten starke Atrophie an Armen und Händen, gesteigerte Reflexe, später konnten die Arme kaum mehr bewegt werden. Der Gang war unsicher und wackelnd, der Patellarreflex war stark gesteigert, Klonus liess sich nicht erzeugen. *Babinski-Reflex positiv.*

Pagenstecher, H. (25). Es handelt sich um einen typischen Fall von a. L. im Anschluss an ein schreckhaftes Erlebnis. Ein 28jähriger Hausbursche glitt beim Oelen eines Aufzuges aus und konnte sich noch an einem Querbalken festhalten. Er befand sich ca. 4—5 m hoch über dem Boden ca. 4—5 Minuten in dieser Lage. Er sei dabei sehr stark erschrocken. Zirka acht Tage später stellte sich allgemeines Schwächegefühl ein. Der Unfall war 1900. Ab

1901 Arbeitsunfähigkeit und schlechte Sprache. Status: Symptome von Bulbärparalyse: Näselnde Stimme, fibrilläre Zuckungen der Zunge etc. Die Beine sind von normalem Volumen, an der oberen und unteren Extremität sind die Reflexe gesteigert, der Fussklonus ist deutlich, die Entartungsreaktion ist partiell vorhanden, die Sensibilität normal. *Babinski-Reflex negativ.*

Mendel, Curt (19). Es handelt sich um eine 44 Jahre alte Hofgängerin. In der Anamnese finden sich zwei Unfälle. Der erste 1902: Sturz $3^1/_2$ m tief, der zweite 1903: Sturz von einem Heuwagen auf Gesicht und Stirne. Seit 1903 (September) Schwächegefühl in den Beinen und undeutliche Sprache. Es entwickelt sich rasch ein schweres Bild von a. L. mit Symptomen von progressiver Bulbärparalyse: Schluckbeschwerden, Salivation, atrophische Zunge, fibrilläre Zuckungen daselbst, dünne Lippen, obere Extremität: Atrophie am Oberarm, Schultergürtel, sowie der Interossei. Untere Extremität: Gehen und Stehen unmöglich, starke Atrophie mit schweren Spasmen, gesteigerte Reflexe, *Babinski positiv.* Keine Störungen von seiten der Sensibilität.

Tournay, Auguste (32) meldet, dass Cestan** und Le Sourd** bei drei Patienten mit Charcot'scher Krankheit einmal *Babinski-Reflex negativ,* und zweimal *Babinski-Reflex positiv* vorfanden. Guillain** und Alajouanine** konnten bei a. L. zweimal den *Babinski* zur Auslösung bringen, bei zwei anderen Fällen gelang es nicht.

Marburg, O. (17) drückt sich auf folgende vorsichtige Weise aus: «Der *Babinski*'sche *Zehenreflex* findet sich auffallenderweise nicht so häufig bei a. L., aber er kommt vor wie das *Oppenheim*sche und Strümpell'sche Phänomen.

Auf die gleiche Stufe wie Marburg kann Müller, E. (23) gestellt werden: «Die üblichen neurologischen Begleitsymptome einer spastischen Spinallähmung, vor allem das *Babinski*'sche *Zehenphänomen* und das Tibialisphänomen sind auch bei a. L. nachzuweisen. Manchmal jedoch soll das *Zehenphänomen* ausbleiben.

Merkwürdig hört es sich an, dass gerade Babinski, J. (3) unter verschiedenen Krankheiten auch die a. L. nennt, wo der *Babinski-Reflex* oft *positiv* sei.

Strümpell, Adolf (31) berichtet in seinem Lehrbuch, dass bei Reizung der Fußsohle meist eine reflektorische *Dorsalflexion* der grossen Zehe eintritt.

Zusammenfassung:

Es sprechen sich dahin aus, dass der Babinski-Reflex in den meisten Fällen von a. L. fehle:

Bing, R., Brunschweiler, Marburg, O.
Neri, Vincenzo, Michaud,

Es berichten über Fälle von a. L. mit negativem Babinski-Reflex:

Bing, R.	10 Fälle,	Krohn, M.	1 Fall,
Michaud	3 Fälle,	Poussepp und Rives	1 Fall,
M. Foix, Chavany und Bascourret	1 Fall,	Cestan** u. Le Sourd**	1 Fall,
Chatelin, M.*	3 Fälle,	Guillain** und Alajouanine**	2 Fälle,
Dr. Johnson*	1 Fall,	Bertrand, J. und L. van Bogaert	3 Fälle,
M. Guillain* und Alajouanine	4 Fälle,	Pagenstecher, H.	1 Fall.
M. Léri	mehrere Fälle		

Es glauben, dass der Babinski-Reflex bei a. L. meist positiv sei:
Krohn, Monrad, Strümpell, Adolf, Babinski, J.

Es führen Fälle von a. L. mit positivem Babinski-Reflex an:

Seiffer, W.	1 Fall,	Guillain** und Alajouanine**	2 Fälle,
Bertrand, J. und L. van Bogaert	1 Fall,	Porot (d'Alger)	1 Fall,
Cestan** u. Le Sourd**	2 Fälle,	Krohn, M.	1 Fall,
		Mendel, Curt	1 Fall.

II. Neuere Theorien über das Zustandekommen des Babinski-Reflexes unter Mitwirkung des extrapyramidalen Systems.

Die Reizung der Fußsohle wird beantwortet mit Dorsalflexion aller Zehen, speziell der grossen Zehe:

1. Beim Säugling (die Achsenzylinder sind noch nicht myelinisiert).

2. Bei Schädigung der Pyramidenbahn (zentrales und peripheres Neuron).
3. Bei Lähmung der kurzen Beuger des Fusses, ohne dass eine Pyramidenläsion besteht (Krohn, M.).

Es tritt bei Reizung der Fußsohle eine Plantarflexion der Zehen ein:

1. Beim gesunden Menschen jenseits der ersten Lebensmonate.
2. Bei Pyramidenläsion, wenn daneben noch
   a) eine Lähmung der Grosszehenstrecker,
   b) eine totale Atrophie der Grosszehenstrecker,
   c) eine bestimmte anderweitige Schädigung im Zentralnervensystem

besteht.

Mechanismus des Reflexes.

Babinski hatte 1898 erklärt, das Zehenphänomen sei durch eine Schädigung des Pyramidensystems bedingt. Im Jahre 1902 stellten Homburger und Heldenbergh die Hypothese auf, der Streckreflex sei von der Intaktheit des extrapyramidalen Systems abhängig. Sie gingen dabei von Beobachtungen aus, bei denen trotz nachgewiesener Pyramidenläsion kein Babinski-Reflex auslösbar war.

1. Peripherer Mechanismus.

Anatomie: Die Reize, die die Haut der Fußsohle treffen, laufen durch die Fasern des Nervus tibialis und gehen durch die Wurzeln L 5, S 1, S 2 ins Rückenmark. Wenn die reflexogene Zone verbreitert ist, so kann sie über die untere Partie der Wade, ja sogar bis zum Schenkel hinauf reichen. Noica*** (Soc. Neurolog. 6 juin 1907) legt den Reflexbogen in der Höhe der V. Lumbalwurzel fest. Er glaubt sich dazu berechtigt durch Beobachtung eines Falles, bei dem eine Kugel das III. Lumbalsegment verletzte, woraus eine Lähmung der rechten Beinstrecker resultierte. Eine hinzutretende Meningitis vermochte den Babinski-Reflex nur links hervorzurufen (auf der gleichen Seite also, wo der Reflexbogen des V. Lumbalsegmentes unbeschädigt war). Der motorische Reiz wird nach Prof. Bing (9) durch die Wurzeln L 4, L 5, S 1 geleitet. Aus diesen Fasern bildet sich der N. peronäus prof., der den M. extensor

hallucis longus innerviert, letzterer Muskel bewirkt die Dorsalflexion der grossen Zehe.

Physiopathologie: Im Normalzustande überwiegen die Beuger (M. interossei und lumbricales), die Strecker sind schwächer. Kalischer, O.** führte in seinen ersten Arbeiten den Babinski-Reflex auf einen vermehrten Tonus des M. extensor hallucis longus zurück. Die Umkehrung des Gleichgewichtes der antagonistischen Kräfte ist nach Boeri durch eine Lähmung der Beuger bedingt, wodurch die Tätigkeit der Strecker begünstigt wird. Kalischer, O., hat also nur insofern recht, als der Tonus des Grosszehenstreckers nur relativ im Vergleich zum entsprechenden Beuger vermehrt ist, aber nicht absolut. Es kommt nun darauf an, was für zentrale Kräfte normalerweise den Flexionsfaktor begünstigen und was für Elemente bei Schädigung dieser zentralen Kräfte den Dorsalflexionsfaktor zur Vorherrschaft bringen. Die Beuger werden immer stärker in Mitleidenschaft gezogen als die Strecker. Dies haben Wernicke und Mann** unzweideutig bei Lähmungen und cerebralen Hemiplegien beobachtet.

2. Zentraler Mechanismus.

In der Literatur werden dem Babinski-Reflex drei Zentren zugewiesen:

1. Rückenmarkszentren: Nach den Angaben der meisten Neurologen dürfen wir zwei Zentren für den Plantarreflex annehmen. Für den pathologischen Streckreflex ein spinales Zentrum und ein solches mit corticalem Sitz beim normalen Beugerreflex. Van Gehuchten** teilt die Hautreflexe in zwei Arten ein: a) die normalen Hautreflexe corticaler Herkunft, sie sind es, die bei einer Rückenmarksläsion erlöschen und b) die pathologischen Hautreflexe spinalen Sitzes, die durch eine Rückenmarksschädigung eine Steigerung erfahren. Beim Fußsohlenreflex wird nur die Beugung von der Rinde aus beherrscht, während die Strekkung von spinaler Führung abhängig ist. Wenn wir uns von Monakow's (22) Ansicht anschliessen, so müssen wir dem Rückenmark viel kompliziertere Mechanismen und reichlichere und höhere Leistungen zusprechen, als man es bisher tat. Es ist fähig, relativ komplizierte motorische Bewegungen auszuführen. Ander-

seits hemmt es in Entwicklung begriffene reflektorische Bewegungen, so dass fast alle Rückenmarksreize Kombinationen von erregenden und hemmenden Vorgängen darstellen. Nach von Monakow geben uns diese am Rückenmark gefundenen Resultate einen Einblick in das Gebiet des Fussrandreflexes bei der Unterbrechung der Leitung cerebraler Bahnen und Zentren. Solange die cortico-spinale Bahn (Pyramidenbahn) ihre volle Führung innehat, können die rein spinalen, aber auch die gemischten Reflexe gegen den grösstenteils corticalen Plantarflexionsfaktor nicht aufkommen. Ist nun aber die Pyramidenbahn, die offenbar hemmend auf die Zehenstrecker wirkt, geschädigt, so wird der normale Beugereflex durch den hauptsächlich spinalen Charakter tragenden, viel roheren Babinski-Reflex verdrängt.

2. Centrum thalamicum und extrapyramidales System: Sehr zahlreich finden wir die Angaben in der Literatur über Fälle, wo neben Unterbrechung der grossen motorischen Bahn noch Schädigungen an anderen Orten im Zentralnervensystem nachgewiesen werden konnten und bei allen diesen Fällen erwies sich der Plantarreflex als Plantarflexion. Als einer der ersten machte im Jahre 1902 Homburger (14) darauf aufmerksam, dass das Zustandekommen des Zehenphänomens von der Unversehrtheit der thalamo- und tecto-spinalen Bahnen abhänge. Der Autor kam zu dieser Ansicht durch Beobachtung mehrerer unzweideutiger Fälle, die neben Pyramidenläsionen noch andere Krankheitsherde im Zentralnervensystem aufwiesen und diese Fälle hatten alle einen negativen Babinski-Reflex. Fast zu gleicher Zeit wagte Heldenbergh** (Journal de Neurol. 20. I. 1903) an Hand von klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen sich zur Ansicht zu bekennen, dass der Babinski-Reflex ein extrapyramidaler Hautreflex ist, der nicht spino-cortical, sondern via Rückenmark-Mesencephalon-Rinde geht. Die jetzt folgenden Beobachtungen und Theorien wurden erst in neuerer Zeit durch ihre Autoren bekannt gegeben:

Marinesco** weist auch auf die Bedeutung des extrapyramidalen Systems hin, indem er die Hypothese verteidigt, dass die Beuger des Beines dem corticalen, die Strecker dem subcorticalen Einfluss unterworfen sind. Geht der corticale Einfluss verloren,

so bekommen die subcorticalen Zentren die Herrschaft und es entsteht das Zehenphänomen. Sind aber diese subcorticalen Zentren aus irgend einem Grunde nicht fähig, die Herrschaft zu übernehmen, so fällt der Babinski-Reflex negativ aus.

Auerbach (1) betrachtet den Babinski-Reflex als sehr wahrscheinliches pathognomonisches Symptom für alle diejenigen Affektionen des Zentralnervensystems, bei denen der Hemmungs- resp. Regulierungsmechanismus von seiten der senso-motorischen Gebiete der Hirnrinde auf irgend eine Weise gestört wurde. Der Autor fasst also die dorsale Flexion der grossen Zehe bei Reizung als eine phylogenetisch ältere, subcorticale Reaktion auf.

Roger (29) erwähnt hier Roussy***, der in seiner Dissertation drei Fälle anführt mit Thalamusläsion und negativem Babinski-Reflex trotz anatomisch-pathologisch nachgewiesener Degeneration der Pyramidenbahn.

Minkowski (21) untersuchte in seiner Arbeit das Verhalten der Querschnittsläsion zu den Plantarreflexen, er wie auch verschiedene andere Autoren halten dafür, dass die Existenz einer rein spinalen plantaren Form des Fußsohlenreflexes sichergestellt sei. Er unterscheidet sich zwar deutlich vom normalen, der durch Wirkung der Grosshirnrinde, speziell der vorderen Zentralwindung (Monakow, Minkowski) und wahrscheinlich auch der Haube (Minkowski 1923) entsteht, indem die Reaktion sich sehr langsam vollzieht und der Bewegungsausschlag der grossen Zehe ein sehr geringer ist.

Brunschweiler (10). Seine Ansicht lautet, kurz zusammengefasst: Nicht nur beim spinalen und decerebrierten Tiere, nein auch beim Menschen sind die cerebello-mesencephalischen Hirnteile und das Rückenmark im Besitze einer grossen eigenen Tätigkeit, unter pathologischen Verhältnissen können sie, auch im Falle einer Trennung von höheren Zentren, speziell der Rinde, sich eine grosse Selbständigkeit erwerben. Zu den wichtigsten Abhandlungen auf diesem Gebiete gehören die von

Tournay, Auguste (32). Abgesehen von anatomischen und physiologischen Bedingungen, wo das Rückenmark vollständig vom supraspinalen Einfluss befreit ist, muss man sich fragen, wie in den gewöhnlichen Fällen von Hirnschädigung und unvoll-

ständiger Rückenmarksschädigung die Störung der grossen motorischen Bahn den Babinski-Reflex hervorrufen kann.

a) Kann das Zehenphänomen allein von der Pyramidenbahn abhängen (die Einwendungen, die man früher gegen das Verhalten des Babinski-Reflexes beim Säugling und bei der totalen Querläsion des Rückenmarks machte, vorbehalten) und darf man einfach annehmen, dass der supraspinale Einfluss, der die Dorsalflexion beherrscht, entweder durch eine Pyramidenbahn im Stadium der Reizung, oder auf dem Wege einiger von der Schädigung noch nicht ergriffenen Fasern dieses Systems geleitet wird? Wenn dies wirklich zutrifft, so sollte man doch annehmen dürfen, dass die vollständige Zerstörung der grossen motorischen Bahn ein Zustandekommen des Babinski-Reflexes verunmöglichen und dass das Uebermass an Funktion dieser Bahn eine Dorsalflexion begünstigen sollte. In einer Beobachtung von Pierre Marie** war die gesamte rechte Pyramidenbahn zerstört und der Plantarreflex links war nur als Plantarflexion erhältlich, mit angeführter Schädigung vergesellschaftet, fand sich aber eine weitgehende Zerstörung des Thalamus opticus und des Corpus striatum.

b) Das gesamte Beobachtungsmaterial von Fällen, wo trotz klinisch und pathologisch-anatomisch nachgewiesener Schädigung des Pyramidensystems der Babinski-Reflex gerade dort fehlte, wo zu gleicher Zeit auch «nicht pyramidale» Schädigungen vorhanden waren, scheint eine Stütze zu bilden für die «extrapyramidale Auffassung» von Homburger und Heldenbergh.

Homburger** (1902) sah einen Fall mit Erweichungsherden in der Capsula interna, im Linsenkern und im Thalamus, und es war ihm nie gelungen, einen Babinski-Reflex auszulösen. Es soll ferner besonders Wert gelegt werden auf Fälle, wo der Babinski-Reflex anfangs vorhanden war, aber nachher wieder verschwand.

Wie soll nun der Mechanismus des Babinski'schen Zehenphänomens erklärt werden? Die Pyramidenstörung führt dadurch, dass sie die grossen Bahnen der corticalen Träger der Beugung mehr oder weniger abschwächt, hindert oder unterdrückt, einen Bruch des normalen Gleichgewichts herbei, dieser begünstigt durch seine Auswirkung die Träger der Streckung, deren extra-

pyramidalen Systeme nun befreit sind.» Einige Autoren vermuten, dass bei Pyramidenläsion die Reize, die ausgelöst werden, auf Widerstand stossen, infolge des Widerstandes können sie nicht die gewohnten Wege gehen und springen mit Hilfe von Kollateralen auf unbeschädigte Bahnen mesencephalischen Ursprungs über. Wenn man nun annimmt, dass Phänomene des Ausfalls und der Reizung auf der gleichen Bahn vorkommen können, so kann der Babinski-Reflex als eine Reaktion aufgefasst werden, die sich auf Bahnen eines befreiten, extrapyramidalen Systems auswirkt. Die Befreiung geschieht durch eine Störung des Pyramidensystems. Im Falle eines sicheren Fehlens des Einflusses der Pyramidenbahn könnte die Erzeugung des Babinski'schen Reflexes durch eine Verbindung von Verletzungen, die wahrscheinlich in den extrapyramidalen Bahnen sitzen, verhindert werden; vielleicht auch, dass er verhindert werden kann durch einen vorübergehenden Nachschub von Reizleitung im erkrankten Pyramidensystem. Diese von Tournay gegebenen Theorien dürfen ohne weiteres für die amyotrophische Lateralsklerose verwendet werden.

3. Corticales Zentrum: Hier liegen nur spärliche Angaben vor. Nach den so überzeugenden Befunden und Angaben über Zusammenhang zwischen Schädigung im Thalamus und dem extrapyramidalen System und negativem Babinski-Reflex, darf ein corticales Zentrum des Zehenphänomens wohl mit Recht stark in Frage gezogen werden. Potts*** und Weissenburg*** (Rev. of Neur. a. Psych., octobre 1910) veröffentlichten ihre Beobachtung über einen Fall von Rindensarkom. Zuerst war nur die obere Extremität gelähmt, die Sehnenreflexe waren an den Beinen gesteigert und der Plantarreflex als Beugung vorhanden. Der Babinski-Reflex wurde positiv, als der Tumor auf das Zentrum der unteren Extremität übergriff und dort eine Parese bewirkte.

Ferner sah Marinesco den Babinski-Reflex verschwinden während der Chloroformnarkose.

Onto-phylogenetische Betrachtungen.

Minkowski** (1921—23) fand folgendes Verhalten des Babinski-Reflexes beim Foeten:

1. Foet im II. Monat: Keine Reaktion,
2. Foet vom II. Monat an: Plantarflexion,
3. Foet im III.—IV. Monat: Dorsalflexion aller Zehen,
4. Foet vom IV. Monat an: Dorsalflexion der grossen Zehe, Spreizen der übrigen Zehen oder blosse Dorsalflexion der Grosszehe. Der Babinski-Reflex bleibt dann positiv bis in die ersten Lebensmonate des Säuglings hinein.

Aus den angeführten Beobachtungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Tournay, Auguste (22) und Minkowski (21). Es steht fest, dass die ersten beobachteten Reaktionen, Plantarflexion der Zehen vom 2. Monat an, Dorsalflexion im 3. Monat, die wirkliche Reflexe darstellen, von den spinalen Zentren beherrscht werden, weil eine totale Durchtrennung des Halsmarkes absolut keine Aenderung der Reaktion herbeiführt. Die spinale Plantarflexion ist älter als die spinale Dorsalflexion. Wenn im 4. Monat die Dorsalflexion die Vorherrschaft bekommt und die Reaktion die bestimmte Form des Babinski-Reflexes annimmt, treten neben den spinalen Reaktionen schon andere auf und die spinalen Zentren fangen an, von ihrem Einfluss und von ihrer Unabhängigkeit zu verlieren. Eine zu dieser Zeit ausgeführte Totaldurchtrennung des Halsmarkes führt eine Art vorübergehender totaler Areflexie herbei. Noch deutlicher tritt dies zutage zwischen dem 4. und 6. Monat. Wird hier die totale Durchtrennung des Halsmarkes vorgenommen, so kommt nach der totalen Areflexie eine Erscheinung von grosser Bedeutung. Dieses wichtige Phänomen besteht darin, dass die wiederauftretende Reaktion nicht eine Dorsalflexion, sondern eine Plantarflexion ist. Es scheint, als ob in dem sich selbst überlassenen Rückenmark der spinale Dorsalflexions-Faktor an sich allein zu schwach wäre, und als ob die vorher beobachtete Dorsalflexion zu einem Teil wenigstens von einem supraspinalen Faktor abhängen müsste, dessen allmähliche Entwicklung das Rückenmark bereits um einen Teil seiner Selbständigkeit und seines Einflusses gebracht hat. Alles spricht dafür, dass dieser supraspinale Faktor mesencephalischen, ganz besonders tegmentalen Charakters ist. Mit anderen Worten ausgedrückt: Es tritt eine tegmentale Komponente hinzu, welche die Einflüsse der Haube, Oblongata, Pons

und Mesencephalon auf das Rückenmark durch absteigende Bahnen leitet. Diese Bahnen sind die reticulo-tegmento- und tectospinalen Bahnen, bezw. ihre Fortsetzungen im Vorderstranggrundbündel und des Rückenmarks. Mit der lebhaften Tätigkeit dieses Gebietes (Mesencephalon, besonders Tegmentum) im Zusammenhang steht der ausgesprochene deutliche Babinski-Reflex beim Neonaten. Der Babinski-Reflex wird negativ, sobald das Kind anfängt, sich aufzurichten, zu sitzen und zu gehen; dies tritt dann ein, wenn die corticalen Beugungsfaktoren die Oberherrschaft gewinnnen (d. h. sobald die Achsenzylinder genügend myelinisiert sind). Der Babinski-Reflex wird also negativ, wenn der supraspinale, subcorticale Dorsalflexions-Faktor unterdrückt und gehemmt wird. Diese Hemmung erzeugt das Pyramidensystem.

Astwazaturoff** glaubt, dass bei Pyramidenläsion die palaeencephalen Funktionen des eigenen Rückenmarkapparates gegenüber den mesencephalen der Hirnrinde überwiegen. Diese letztere ermöglicht vermittelst der corticalen Beuger der Zehen den komplizierten Mechanismus des Gehens. Wird der mesencephalische Einfluss abgeschwächt oder ganz unterdrückt, so kommt wieder die viel ältere Greifbewegung. Durch das Auslöschen der Funktion des antagonistisch wirkenden Muskels kontrahiert sich der gemeinsame Strecker und erzeugt diese Reaktion. Als Beweis betrachtet er die Tatsache, dass die anthropoiden Affen eine Streckstellung der grossen Zehe und eine Beugung der vier kleinen Zehen haben.

III. Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Mitbeteiligung des extrapyramidalen Systems bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Viele pathologisch-anatomischen Befunde wurden schon oben (unter II) angeführt. Es sollen hier nur ganz typische, teils noch nicht erwähnte Fälle aufgezählt werden.

1. Histopathologie.

Marburg, O. (17). Es sind zerfallen die Markscheiden des Achsenzylinders. Körnchenzellen wurden an verschiedenen Orten nachgewiesen. An die Stelle des zugrunde gegangenen spezifischen

Nervengewebes tritt als reparatorisches Gewebe Glia. Die Gliawucherung ist nicht etwa primär, sondern ein lediglich sekundärer, Lücken ausfüllender Prozess. Etwas mehr Kerne als sonst sind gewöhnlich an den betreffenden Stellen von Gliawucherung mit Sicherheit nachzuweisen. Daneben besteht oft vasculäre und perivasculäre Infiltration (Lymphocyten und Plasmazellen).

2. Topographie der pathologisch-anatomischen Veränderungen unter spezieller Berücksichtigung des extrapyramidalen Systems.

Wie schon früher erwähnt, gehören Homburger (14) und Heldenbergh** zu den ersten, die entdeckten, dass bei a. L. neben dem Ergriffensein der grossen motorischen Bahn, auch die extrapyramidalen Bahnen Beschädigungen aufwiesen. In ihren Fällen waren besonders die thalamo- und tectospinale Bahn mitergriffen. Beide sprachen bereits damals den Gedanken aus, ob nicht die Schädigung in dem extrapyramidalen System das häufige Fehlen des Babinski-Reflexes bei a. L. erklären könnte. Es vergehen einige Jahre, bis, nach der Literatur zu schliessen, allmählich mehr Autoren auf diesen heute noch nicht absolut sicher bewiesenen Zusammenhang aufmerksam werden.

Marburg, O. (17) findet es oft recht schwer, bei der a. L. den klinischen Befund restlos mit demjenigen der pathologischen Anatomie zu erklären. Er war imstande, Degenerationsprodukte an der Pyramidenbahn, der Klarke'schen Säule, an den Spillerschen Tangentialfasern und an der cortico-thalamischen Bahn nachzuweisen.

Strümpell, Adolf (31) leitet die zuweilen auftretenden «striären» und «amyostatischen» Symptome von einer Erkrankung des extrapyramidalen Systems ab.

In den bereits erwähnten Fällen von M. Foix, Chavany und Bascourret (12) war im Dorsalmark die Zerstörung nicht nur auf die Pyramidenseitenstrangbahn begrenzt, sondern auf der rechten Seite war auch der Tractus vestibulospinalis und ein wenig die Kleinhirnseitenstrangbahn, und auf der linken Seite der vordere Teil des Gower'schen Bündels betroffen. Der klinische Befund dieses Falles wurde in grossen Zügen bereits unter Abschnitt I beschrieben. Es darf an dieser Stelle nochmals hervorgehoben werden, dass der Babinski-Reflex negativ war.

In vier von fünf Fällen hat Patrikios, M. (26) degenerative Produkte im Globus pallidus gefunden, bei zwei Fällen konnte er verfolgen, wie die Degenerationsspuren teils durch die innere Kapsel zum Thalamus, teils zum Corpus Luysi (Corpus subthalamicum) zur Substantia nigra und zum roten Kern zogen. Bei den zwei letzten Fällen war der Globus pallidus geradezu vollgestopft mit Degenerationsprodukten. Der absolut sichere Nachweis von Degenerationsprodukten im Globus pallidus, wenn auch nur in wenigen Fällen, erfordert ein hohes Interesse, ganz besonders bei einer Krankheit, die zur Hauptsache auf Störungen im grossen motorischen System beruht, und wo doch noch so zahlreiche andere geschädigte Partien nachgewiesen werden können.

Nur geringfügige Veränderungen (neben der Degeneration der grossen motorischen Bahn) fanden J. Jumentié und Mlle. Th. Senlis (15). Es war ein Fall mit sehr langsamem Verlauf und anfangs verschleiertem Krankheitsbild. Die Zehenstrecker waren gelähmt, der Babinski-Reflex immer negativ. Auf den Querschnitten des Rückenmarks hatten die Vorderseitenstranggrundbündel eine auffällige Blässe, ein Beweis für einen gewissen Grad von Veränderungen der Bahnen, die dieses Bündel enthält.

Ein im Vergleich zur Seltenheit der Charcot'schen Krankheit zahlreiches und wertvolles Untersuchungsmaterial haben die folgenden Autoren zur Verfügung gehabt. Ihre Befunde gehören zu denjenigen, die uns den besten Beweis bringen für die zur Zeit noch unsichere Auffassung über den Zusammenhang von extrapyramidalem System und Babinski-Reflex bei a. L. Es sind J. Bertrand und L. van Bogaert (4), die 17 Fälle sahen, bei denen neben Ergriffensein der grossen motorischen Bahn, der motorischen Intersegmentärfasern des Vorderseitenstranggrundbündels, der spino-cerebellaren Bahn, die deutliche Degeneration der extrapyramidalen Bahnen (Monakow'sches Bündel, Tractus vestibulospinalis und Tractus tecto-spinalis) nachweisbar war. Sowohl der Tractus rubro-spinalis als auch der Tractus tecto-spinalis waren gleich stark erkrankt wie die Pyramidenbahn. Dennoch glauben sich die Autoren noch nicht in der Lage, jetzt schon darüber definitive Auskunft geben zu können, ob ein Zusammenhang bestehe zwischen Erkrankung des extrapyramidalen Sy-

stems und dem Ausfall des Babinski-Reflexes bei a. L. Sie geben aber ihrer Ueberzeugung Ausdruck, dass das extrapyramidale System in bezug auf die Plantarreaktion eine wichtigere Rolle spiele, als bisher allgemein angenommen wurde.

Auch Marinesco (18) wünscht, dass man sehr vorsichtig sei mit der Verwertung von Angaben über Degenerationsherde ausserhalb der motorischen Hauptsphäre im Grosshirn, er bestreitet deren Bestehen nicht, glaubt sich aber noch nicht berechtigt, jetzt schon verfrühte Schlüsse daraus ziehen zu dürfen.

Nennen wir zum Schluss noch Müller, E. (23). Nach seiner Ansicht steht die pathologisch-anatomische und auch klinische Mitbeteiligung des extrapyramidalen Systems noch zur Diskussion.

Zusammenfassung.

I. Bei der a. L. sind geschädigt:

1. Die gesamte grosse motorische Bahn (peripheres und zentrales Neuron).
2. Im Verhältnis zur Seltenheit der Charcot'schen Krankheit sind doch viele Fälle beschrieben, wo das extrapyramidale System und auch noch andere subcorticale Gebiete Schädigungen aufweisen.

II. Die meisten Autoren halten dafür, dass der Babinski-Reflex bei a. L. meist negativ sei. Die Mehrzahl der beschriebenen Fälle von a. L. wiesen auch einen negativen Babinski-Reflex auf.

III. Die onto-phylogenetischen Betrachtungen über das Verhalten des Babinski-Reflexes beim Foeten und Säugling, die klinischen Beobachtungen bei a. L., zusammen mit den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, weisen deutlich darauf hin, dass dem extrapyramidalen System im Verhalten zum Babinski-Reflex eine gewisse führende Stellung zuerkannt werden muss. Es sind für die Rolle des extrapyramidalen Systems folgende zwei Möglichkeiten denkbar:

1. Die extrapyramidalen Bahnen leiten auch beim normalen Menschen den zentrifugalen Reiz, der die Dorsalflexion bewirkt, die Auswirkung wird aber verhindert durch die Hemmung von seiten des Pyramidensystems.

2. Das extrapyramidale System reagiert auf den gleichen Reiz, der normalerweise durch die Pyramidenbahn geleitet eine plantare Beugung auslöst, mit einer Dorsalflexion, wenn eben dieser Reiz durch seine Bahnen läuft. Dieser Reiz würde also bei Läsion der Pyramidenbahn, weil er hier auf Widerstand stösst, auf extrapyramidale Bahnen überspringen und nun, auf diesem Wege zentrifugal geleitet, den Babinski-Reflex auslösen.

Ob eine extrapyramidale Bahn allein,
eine bestimmte Kombination dieser Bahnen unter sich, oder
das gesamte extrapyramidale System

erkrankt sein müssen, um neben bestehender Pyramidenschädigung den Babinski-Reflex zum Auslöschen zu bringen, kann heute noch nicht klargestellt werden.

LITERATUR

1. *Auerbach, S.* «Der diagnostische Wert des Wadendruckphänomens (sogenannten Cordon'schen Zehenphänomen's) für die Frühdiagnose vieler Erkrankungen des Zentralnervensystems». — Zeitschrift für ärztl. Fortbildung, No. 5, 1922.
2. *Babinski, J.* «Du phénomène des orteils». — Semaine Médicale, pag. 286, 1898.
3. *Babinski, J.* «Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique». — Semaine Médicale, pag. 321, 1898.
4. *Bertrand, J.* und *L. van Bogaert.* «XVIII. Réponse aux observations faites sur leur rapport». — Revue neurologique, Bd. 1, pag. 851, 1925.
5. *Bing, R.* «Ueber Varietäten des Babinski'schen Reflexes und ihre diagnostische Bedeutung». — Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, No. 39, pag. 1217, 1915.
6. *Bing, R.* «Sclérose latérale amyotrophique se développant à la suite d'une névrite traumatique du médian». — Revue Suisse de Médecine, No. 18, pag. 315, 1915.
7. *Bing, R,* «Zur diagnostischen Bewertung der Varietäten des Babinski'schen Reflexes». — Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 3, H. 1, 1918.
8. *Bing, R.* «Die amyotrophische Lateralsklerose». — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl., pag. 172, Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1924.
9. *Bing, R.* «Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik». — 6. Aufl., Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg. 1925.
10. *Brunschweiler.* «L'état actuel de la réflexologie clinique». — Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 15, H. 2, 1924.
11. *Brunschweiler.* «XVII. A propos du réflexe de Babinski dans la sclérose latérale amyotrophique». — Revue Neurol. Bd. 1, 1925.
12. *Foix, M., Chavany, Bascourret.* «Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudo-polynevritique». — Revue Neurolog. Bd. 1, pag. 822, 1925.
13. *Homburger.* «Erfahrungen über den Babinski-Reflex». — Neurolog. Zentralblatt, No. 15, 1901.
14. *Homburger.* «Weitere Erfahrungen über den Babinski-Reflex». — Neurolog. Zentralblatt, No. 4, 1902.
15. *Jumentié, J.,* und *Mlle. Th. Senlis.* «Sclérose latérale amyotrophique fruste». — Revue Neurolog. Bd. 1, pag. 843, 1925.
16. *Krohn, Monrad.* «VII. Les réflexes plantaires dans la sclérose latérale amyotrophique». — Revue Neurolog. Bd. 1, pag. 831, 1925.

17. *Marburg, O.* «Die amyotrophische Lateralsklerose». — Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. Spezielle Neurologie I, pag. 294, 1911.

18. *Marinesco.* «II. Mécanisme histochimique des lésions des cellules et des fibres nerveuses dans la maladie de Charcot». — Revue Neurolog. Bd. 2, pag. 520, 1925.

19. *Mendel, Curt.* «Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. IX. Die amyotrophische Lateralsklerose und Unfall». — Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., pag. 165, 1908.

20. *Michaud.* Séance de la Société Suisse de Neurologie le 11 nov. 1917; Schweiz. Arch. f. Neurolog. u. Psych. Bd. 2, H. 2, pag. 345, 1918.

21. *Minkowski.* «Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung». — Schweiz. Arch. f. Neurolog. u. Psych. Bd. 15, H. 2, 1924; Bd. 16, H. 1 u. 2, 1925.

22. *Monakow, C. von.* «Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen». — Separatabdruck aus: Bericht über den IV. Kongress für experimentelle Psychologie in Innsbruck 1911, Leipzig, Joh. Ambr. Barth.

23. *Müller, E.* «Die amyotrophische Lateralsklerose». — Handbuch der inneren Medizin von Stähelin und Mohr, 1925.

24. *Neri, Vincenzo.* «Rapport clinique sur la sclérose latérale amyotrophique». — Revue Neurolog. Bd. 1, pag. 759, 1925.

25. *Pagenstecher, H.* «Drei Fälle von postraumatischer, chronischer, spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente». — Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen, pag. 1, Leipzig 1905, herausgegeben von Prof. Dr. C. Thiem-Cottbus.

26. *Patrikios, M.* «Sur trois points relatifs à la sclérose latérale amyotrophique». — Revue Neurolog. Bd. 1, pag. 840, 1925.

27. *Porot, M. (d'Alger).* «Origine rhumatismale d'un cas de sclérose latérale amyotrophique». — Revue Neurolog. Bd. 1, pag. 846, 1925.

28. *Poussepp und Rives.* «Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique». — Revue Neurolog. Bd. 1, pag. 834, 1925.

29. *Roger.* «Physiopathologie du signe de Babinski». — Marseille-Médical No. 17, pag. 960, 1926.

30. *Seiffer, W.* «Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen». — Charité-Annalen XXV, pag. 542, 1903.

31. *Strümpell, Adolf.* «Die amyotrophische Lateralsklerose». — Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. 2, pag. 868, 1922.

32. *Tournay, Auguste.* «Le signe de Babinski. Caractéristique, mécanisme et signification». — Rapport de Neurologie au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Genève-Lausanne, 1er—7 août 1926.